



# UNIVERSIDAD VERACRUZANA

---

---

SERVICIOS DE SALUD DE VERACRUZ  
HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD  
DE VERACRUZ

## TESIS

**"BLOQUEO PLEXO BRAQUIAL CON BUPIVACAINA  
0.5% MAS DEXMEDETOMIDINA EN COMPARACION  
CON BUPIVACAINA 0.5% MAS FENTANIL  
EN OSTEOSINTESIS DE ANTEBRAZO"**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE POSGRADO  
EN LA ESPECIALIDAD DE:  
**ANESTESIOLOGÍA**

PRESENTA

**DR. MIGUEL ANGEL LOPEZ VELAZCO**

ASESOR

**DRA. ROSA MARIA TORRES HERNANDEZ**

ASESOR METODOLOGICO

**DR. FRANCISCO JAVIER BARRIOS PINEDA**

H. Veracruz, Ver. Febrero 2011

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE VERACRUZ  
FACULTAD DE MEDICINA Y CIRUGIA  
COORDINACION ACADEMICA DE POSGRADO**

**ESTUDIO DE INVESTIGACION PARA OBTENER EL POSGRADO EN**

**ANESTESIOLOGIA**

**"BLOQUEO PLEXO BRAQUIAL CON BUPIVACAINA 0.5% MAS  
DEXMEDETOMIDINA EN COMPARACIÓN CON BUPIVACAINA 0.5% MAS FENTANIL  
EN OSTEOSINTESIS DE ANTEBRAZO."**

**DR. MIGUEL ANGEL LOPEZ VELASCO**

**DRA. CRISTINA ALEMAN ORTEGA.  
JEFA DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA Y PROFESOR TITULAR DEL CURSO  
UNIVERSITARIO.**

**ASESOR:**

**DRA. ROSA MARIA TORRES HERNANDEZ.**

**ASESOR METODOLOGICO:**

**DR. FRANCISCO JAVIER BARRIOS PINEDA**



**AUTORIZACIÓN DE TESIS POSGRADO**

TÍTULO DE LA TESIS:

**" BLOQUEO PLEXO BRAQUIAL CON BUPIVACAINA AL 0.5% MAS DEXMETETOMIDINA EN COMPARACION CON BUPIVACAINA AL 0.5% MAS FENTANIL EN OSTEOSINTESIS DE ANTEBRAZO "**

NOMBRE DEL INVESTIGADOR:

DR. MIGUEL ANGEL LOPEZ VELASCO

FIRMA

NOMBRE DEL DIRECTOR DE TESIS:

DRA. ROSA MARIA TORRES HERNANDEZ

FIRMA

NOMBRE DEL ASESOR METODOLÓGICO:

DR. FRANCISCO JAVIER BARRIOS PINEDA

FIRMA

NOMBRE Y FIRMA DEL JEFE DE SERVICIO:

DRA. CRISTINA ALEMAN ORTEGA

FIRMA

REVISADO POR:

DRA. AMPARO SAUCEDO AMEZCUA

FECHA:

22 DE FEBRERO DEL 2011

DICTAMEN:

APROBADO

FIRMA:



JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

EL DIRECTOR DEL HOSPITAL

**SERVICIOS DE SALUD DE VERACRUZ**

DR. ANTONIO PEREZ DIAZ HOSPITAL GENERAL DE VERACRUZ DR. FERNANDO ANTIGA TINOCO

JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

**SERVICIOS DE SALUD DE VERACRUZ****HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DE VERACRUZ****JEFATURA DE ENSEÑANZA, INVESTIGACIÓN Y CAPACITACIÓN****COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN**

C. DRA. ROSA MARIA TORRES HERNANDEZ  
PRESENTE

ASUNTO: Asesoría y Dirección de tesis de investigación.

Me permito solicitar a usted la Asesoría y Dirección de la investigación que deseo abordar, misma que servirá de base para la preparación de mi Tesis Recepcional, tal como lo marca la NOM-090-SSA1-1994, requisito indispensable para el término del Curso de Especialización que realizo en esta Unidad de Salud.


Título del Proyecto:

"BLOQUEO PLEXO BRAQUIAL CON BUPIVACAINA AL 0.5% MAS DEXMEDETOMIDINA EN COMPARACION CON BUPIVACAINA AL 0.5% MAS FENTANIL EN OSTEOSINTESIS DE ANTEBRAZO"

De la Especialidad de: ANESTESIOLOGIA

Por lo antes expuesto, si no tiene inconveniente, acepte mi petición con el fin de dar inicio y presentarla en los tiempos establecidos. Agradeciendo de antemano su atención y apoyo para la realización de este Trabajo.

ATENTAMENTE

  
\_\_\_\_\_  
DR. MIGUEL ANGEL LOPEZ VELASCO

Con copia para:

- Subdirección de Enseñanza, Investigación y Capacitación.
- Comisión de Investigación y Bioética del Hospital.

## DEDICATORIA

A Dios. Eje de mi ser y existir.

A mi Esposa Adriana. Por estar en mi vida, por tu amor, apoyo, comprensión y haber aguantado mis malos ratos en la residencia.

A mi Madre Luisa Carmela. Gracias por formarme, por tu infinito amor y fe en mí.

A mi Padre Carlos. Eres y serás siempre el mejor ejemplo que tenga en la vida.

A mis hermanos Carlos y César.

A toda mi familia paterna, materna y política así como a todos mis amigos. Por creer en mí.

## AGRADECIMIENTOS

**Dr. Ernesto Roque Vega, por inculcarme el amor a la anestesiología y darme sus mejores consejos para realizar una buena práctica de la misma.**

**A mis adscritos, por su dedicación a la formación de nuevos especialistas.**

**A mis asesores de este proyecto en especial a la Dra. Rosa Maria Torres Hernández.**

**A todos los seres humanos con escasos recursos que acuden a nuestros hospitales que sin saberlo son nuestros mejores libros de aprendizaje y son pieza fundamental para nuestra formación.**

**Al personal de enfermería, mano derecha de todo médico.**

**A mis compañeros residentes: Mago, Karla, Perla, Dina, Gabriel, Rogelio y Emmanuel. Por haber sido mi familia durante mi residencia.**

**"BLOQUEO PLEXO BRAQUIAL CON BUPIVACAÍNA 0.5% MAS  
DEXMETETOMIDINA EN COMPARACIÓN CON BUPIVACAÍNA 0.5% MAS FENTANIL  
EN OSTEOSÍNTESIS DE ANTEBRAZO."**

Dr. López Velasco, Miguel Ángel. Dra. Torres Hernández, Rosa María.

**RESUMEN**

**INTRODUCCION.** Los fármacos adyuvantes de los anestésicos locales para los bloqueos nerviosos periféricos, mejoran la calidad y duración de la anestesia y analgesia postoperatoria. La dexmedetomidina es un medicamento alfa 2 agonista utilizado para este propósito en varios estudios. Evaluamos el efecto de adicionar dexmedetomidina a la bupivacaína y valorar la duración de la analgesia postoperatoria en pacientes sometidos a osteosíntesis de antebrazo.

**OBJETIVO.** Determinar la eficacia del bloqueo de plexo braquial con bupivacaína 0.5% mas dexmedetomidina en comparación con bupivacaína 0.5% mas fentanil en osteosíntesis de antebrazo, duración de la analgesia postoperatoria.

**MATERIAL Y METODOS.** Se efectuó un estudio clínico controlado en 80 pacientes sometidos a osteosíntesis de antebrazo. Se dividieron en dos grupos, Grupo I (n=40) bupivacaína mas fentanil y grupo II (n=40) bupivacaína mas dexmedetomidina, la técnica anestésica bloqueó del plexo braquial con técnica de la plomada. Se midió la Presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y frecuencia cardiaca, fueron registradas en el transoperatorio y en recuperación donde además se evaluó el dolor y grado de bloqueo motor.

**RESULTADOS.** La presión arterial sistólica basal en el grupo I  $126.3 \pm 13.8$  mmHg, en el grupo II  $126.7 \pm 15.4$  mmHg; 10 minutos grupo I  $113.8 \pm 7.1$  mmHg, grupo II  $121 \pm 13.1$  mmHg (NS) Grado de bloqueo a la hora 1 grupo I GI 100%, grupo II GI 100%. Hora 2 GI grupo I 67.7%, grupo II 100%

**CONCLUSIONES.** La administración de agonista alfa 2 más bupivacaína mantuvo estabilidad hemodinámica reflejado en los signos vitales.

**PALABRAS CLAVE.** Bupivacaína, Fentanil, Dexmedetomidina, bloqueo de plexo braquial.

**"BRACHIAL PLEXUS BLOCKADE WITH BUPIVACAINE 0.5% MORE  
DEXMEDETOMIDINE IN COMPARISON WITH BUPIVACAINE 0.5% MORE FENTANYL  
IN OSTEOSYNTHESIS OF FOREARM."**

**Dr. López Velasco, Miguel Ángel DRA. Torres Hernández, Rosa María**

**SUMMARY**

**Introduction.** The drugs adjuvants of local anesthetics for the peripheral nerve blocks, enhances the quality and duration of anesthesia and postoperative analgesia. Dexmedetomidine is a medication alfa-2 agonist used for this purpose in a number of studies. We evaluate the effect of dexmedetomidine to bupivacaine and the assessment of the duration of postoperative analgesia in patients undergoing osteosynthesis of forearm.

**Objective.** To determine the effectiveness of the brachial plexus block bupivacaine 0.5% mas dexmedetomidine compared with bupivacaine 0,5 % mas fentanyl in osteosynthesis of forearm, duration of postoperative analgesia.

**Materials and methods.** a controlled clinical study in 80 patients undergoing osteosynthesis of forearm. Divided in two groups: Group I (n= 40) bupicaine more fentanyl, and group II (n= 40) bupicaine more dexmedetomidine, the anesthetic brachial plexus blocked by the plumb. Blood pressure sistolyc, diastolic and heart rate, were recorded in the transoperative and recovery in which was evaluated the pain and the degree of motor block.

**Results.** Basal systolic blood pressure in Group I 126.  $\pm$ 13.8 mmHg in Group II 126.7  $\pm$ 15.4 mmHg; 10 minutes group I 113.8 $\pm$ 7.1 mmHg, group II 121V13.1 mmHg (NS) status of lock to time 1 group I GI 100% Group II 100%. Hour 2 GI group 67.7%, group II 100%

**Conclusions.** Administration of Alpha agonist 2 more bupivacaine maintained stability hemodynamic reflected in signs vital.

**Key words.** Bupivacaine, fentanyl, Dexmedetomidine, Brachial plexus block



## INDICE

Introducción	1
Antecedentes	2
Justificación	9
Objetivos	10
Material y métodos	11
Resultados	12
Discusión	14
Conclusiones	15
Bibliografía	16
Anexos	19

## INTRODUCCION

La historia de las fracturas del tercio distal de antebrazo desde hace casi 200 años ha sido de importancia para la medicina. Abraham Colles, según la bibliografía inglesa, hizo la primera descripción del patrón de fractura, destacó que era la lesión más común que afecta al trazo distal del radio, y describió además un método terapéutico reproducible para corregir la mayor parte de las deformidades aparentes, lo que redujo mucho la morbilidad de estas fracturas<sup>1</sup>.

La historia de la anestesia regional tal y como la conocemos hoy en día es tan antigua como la propia historia de la anestesia.

Los bloqueos supraclaviculares proporcionan una anestesia completa de la extremidad superior con una inyección única. La mayoría fueron originalmente descritos para tratar de reducir la incidencia de neumotórax, complicación temida y típicamente asociada al bloqueo supraclavicular clásico de Kulenkampf<sup>2</sup>.

Por vía supraclavicular se puede conseguir un bloqueo quirúrgico más rápido y homogéneo, adecuado del miembro superior. Esto se debe a que coincide anatómicamente con el lugar donde todos los troncos se hallan agrupados entre sí (estrechamiento en reloj de arena) e incluye a nervios que, como el circunflejo y el musculocutáneo, aún no han abandonado la vaina, por lo cual serán difíciles de bloquear con las vías más bajas. Por este motivo se ha propuesto los abordajes supraclaviculares como los procedimientos más eficaces y uniformes para todo el plexo braquial<sup>2A</sup>.

Durante muchos años la ruta para la administración de agentes farmacológicos para el control del dolor postoperatorio ha sido por diferentes vías alternas, sin embargo estas no deben ser consideradas como las únicas vías para el control del dolor postoperatorio. La vía perivascular, ha demostrado proveer significativamente una mejor analgesia postoperatoria<sup>10</sup>.

Los fármacos adyuvantes de los anestésicos locales para los bloqueos nerviosos periféricos, mejoran la calidad y duración de la anestesia y analgesia postoperatoria. El uso de los agonistas alfa 2 por vía perivascular mantiene una analgesia adecuada sin cambios hemodinámicos y puede recomendarse esta técnica sin riesgos. Como se mostró en este estudio. El uso de dexmedetomidina en perivascular no se relaciona con cambios cardiovasculares y la incidencia de efectos secundarios es mínima<sup>23, 24</sup>.

En este estudio se observó una buena eficacia analgésica por vía perivascular, la identificación exacta y correcta aplicación de la dosis de anestésico local más un aditivo ya sea opioide o agonista alfa 2 a nivel de plexo braquial por vía supraclavicular es el factor más importante para conseguir con éxito una anestesia y analgesia de nervios periféricos para cirugía de osteosíntesis de antebrazo.

## ANTECEDENTES

Abraham Colles según la bibliografía inglesa, hizo la primera descripción del patrón de fractura, destacó que era la lesión más común que afecta al trazo distal del radio, y describió además un método terapéutico reproducible para corregir la mayor parte de las deformidades aparentes, lo que redujo mucho la morbilidad de estas fracturas<sup>1</sup>.

La incidencia de las fracturas distales de radio es elevada y sigue en aumento. Representan la sexta parte de las fracturas que se atienden en la consulta de traumatología. Se calcula que sobre 10000 habitantes/año, 16 hombres y 37 mujeres presentan una de estas fracturas. Si tenemos en cuenta que únicamente las fracturas de antebrazo, el 74.5% de estas fracturas son de la metafisis y/o epífisis distal del radio. El pico de edad más frecuente es entre 49 – 69 años. Respecto al sexo prevalece en las mujeres, se estima que en las personas de raza blanca mayores de 50 años que viven en Europa o en los Estados Unidos el riesgo de sufrir una fractura del radio distal a lo largo de la vida es del 2% en los hombres y del 15% en las mujeres, esto debido principalmente a la elevada prevalencia de la osteoporosis<sup>2</sup>.

La causa más frecuente que sostiene estas fracturas es la simple caída. El tipo de fractura más frecuente sigue siendo la dorsal intraarticular. No se ha visto que haya una fractura tipo para cada grupo de edad<sup>1</sup>.

Para Frykman el criterio principal para la clasificación es la afectación de las superficies articulares radiocarpianas y radiocubitales. Como índice adicional de la gravedad del traumatismo se utiliza la indemnidad o no de la apófisis estiloides cubital. Los tipos I y II no muestran ninguna afectación de las superficies articulares, los tipos III y IV muestran afectación de la articulación radiocarpiana, los tipos V y VI de la articulación radiocubital y finalmente los tipos VII y VIII de ambas superficies articulares. Sus ventajas son la simplicidad y permite conclusiones fiables sobre el pronóstico en relación al coste y duración del tratamiento<sup>3</sup>.

Aunque actualmente no hay una clasificación aceptada por todos los autores, en la bibliografía revisada, las clasificaciones más utilizadas son la de Frykman<sup>3</sup>, Melone<sup>4</sup> y la del sistema AO<sup>5</sup>.

## CARACTERISTICAS ANATOMICAS DEL PLEXO BRAQUIAL

El plexo braquial envía nervios a la extremidad superior y está formado por la división anterior primaria de cinco nervios raquídeos (de C5 a T1), también contribuyen al plexo asas comunicantes de los nervios raquídeos C4 y T2.

Los componentes se designan según su localización como: raíces, troncos, ramificaciones y nervios:

**Raíces:** Arrancan de los nervios raquídeos y se localizan entre los músculos escalenos.

**Troncos:** Se forman de la unión de las raíces ubicados en el triángulo cervical posterior y se denomina superior, medio e inferior.

**Ramificaciones:** Cada tronco se divide en ramificaciones, anterior y posterior de las cuales no se originan nervios periféricos directamente

**Nervios:** Estos se originan de la unión de las ramificaciones y son los que llevan y traen toda la información nerviosa al miembro superior.

Los troncos primarios son tres: Superior (C5-C6), medio (C7) e inferior (C8-T1), luego se forman las divisiones anterior y posterior, de la unión de estos se forman los troncos secundarios:

**Lateral:** formado de las divisiones anteriores superior y medio.

**Medial:** formado por las divisiones anterior del tronco inferior.

**Posterior:** formado por las divisiones posteriores de los tres troncos.

De aquí nacen los nervios periféricos que inervan el miembro superior, las fibras simpáticas penetran al nervio raquídeo primario anterior; proviniendo de los ganglios simpáticos cervicales medio e inferior tomando la forma de ramos grises comunicantes.

Después de salir de los orificios intervertebrales las raíces del plexo viajan lateralmente en el canal situado encima de las apófisis transversas de las vértebras cervicales, emergen entre los músculos escalenos anterior y medio, descendiendo hacia la primera costilla. Al pasar sobre la primera costilla y debajo de la clavícula el plexo entra en íntima relación con las arterias subclavia y axilar, durante su trayecto infraclavicular se une la vena axilar que junto con arteria y nervios forman el paquete neurovascular.

La primera costilla pasa por debajo de la clavícula casi en la unión de su tercio medio e interno en ese punto, la arteria subclavia que emerge entre los músculos escalenos anterior y medial está situada justo por delante de los troncos del plexo en el ángulo formado por la primera costilla y clavícula. El domo pleural se encuentra por debajo de la primera costilla en la concavidad de la misma. Desde su origen en el agujero intervertebral hasta la parte superior del brazo, el plexo braquial está envuelto por una fascia que se deriva de la fascia prevertebral y escápula<sup>6,7,8</sup>.

## **BUPIVACAINA**

Los anestésicos locales son fármacos que, aplicados en concentración suficiente en su lugar de acción, impiden la conducción de impulsos eléctricos por las membranas del nervio y el músculo de forma transitoria y predecible, originando la pérdida de sensibilidad en una zona del cuerpo.

Los anestésicos locales impiden la propagación del impulso nervioso disminuyendo la permeabilidad del canal de sodio, bloqueando la fase inicial del potencial de acción. Para ello los anestésicos locales deben atravesar la membrana nerviosa, puesto que su acción farmacológica fundamental la lleva a cabo uniéndose al receptor desde el lado citoplasmático de la misma. Esta acción se verá influenciada por:

1. El tamaño de la fibra sobre la que actúa (fibras Aa y b, motricidad y tacto, menos afectadas que las g y C, de temperatura y dolor).
2. La cantidad de anestésico local disponible en el lugar de acción.
3. Las características farmacológicas del producto.

La cronología del bloqueo será:

- aumento de la temperatura cutánea, vasodilatación (bloqueo de las fibras B)
- pérdida de la sensación de temperatura y alivio del dolor (bloqueo de las fibras Ad y C)
- pérdida de la propiocepción (fibras Ag)

- pérdida de la sensación de tacto y presión (fibras Ab)
- pérdida de la motricidad (fibras Aa)

La reversión del bloqueo se producirá en orden inverso.

La sensación dolorosa está vehiculizada por las fibras tipo Ad y las fibras tipo C. Todos los anestésicos locales responden a una estructura química superponible, que se puede dividir en cuatro subunidades.

**Subunidad 1: núcleo aromático.** Es el principal responsable de la liposolubilidad de la molécula. Está formada por un anillo benzénico sustituido. La adición de más grupos a este nivel aumentará la liposolubilidad.

**Subunidad 2: Unión éster o amida.** Es el tipo de unión del núcleo aromático con la cadena hidrocarbonada y determinará el tipo de degradación que sufrirá la molécula: los amino-ésteres son metabolizados por las pseudocolinesterasas plasmáticas y los amino-amidas a nivel hepático, siendo estas últimas más resistentes a las variaciones térmicas.

**Subunidad 3: Cadena hidrocarbonada.** Generalmente es un alcohol con dos átomos de carbono. Influye en la liposolubilidad de la molécula que aumenta con el tamaño de la cadena, en la duración de acción y en la toxicidad.

**Subunidad 4: Grupo amina.** Es la que determina la hidrosolubilidad de la molécula y su unión a proteínas plasmáticas y lo forma una amina terciaria o cuaternaria. Según los sustituyentes del átomo de nitrógeno variará el carácter hidrosoluble de la molécula<sup>9-10</sup>

La bupivacaína se compone de un anillo lipofílico de benceno unido a una amina terciaria hidrofílica por medio de hidrocarburo y un enlace amida. Está preparada en una sal soluble en agua con un pH de 6.0 para mejorar la estabilidad química. Es una base débil (pKa 8.1) estando en forma no ionizada menos del < 50%, la forma lípido soluble permite llegar a los canales del sodio de los axones a pH fisiológico. La bupivacaína tiene una lenta iniciación después de la inyección con una duración de acción de aproximadamente 240-480 minutos. Se utiliza de forma isobárica al 0.5%, con una densidad 1.0058<sup>11</sup>.

La absorción sistémica de la bupivacaína después de la infiltración está influida por: 1.- Lugar de la inyección y dosis; 2.- El uso de un vasoconstrictor produce vasoconstricción local y disminución de la absorción. 3.- El mecanismo de distribución dada por la perfusión tisular, coeficiente de partición tejido-sangre y la masa del tejido. 4.- Propiedades farmacológicas de la bupivacaína.

La bupivacaína es metabolizada por las enzimas microsomales del hígado y la excreción urinaria total de bupivacaína y sus metabolitos es < 40%. La inyección intravascular accidental de bupivacaína durante la anestesia regional ha producido reacciones cardíacas graves como hipotensión, bloqueo cardíaco AV y arritmias como fibrilación ventricular. Se relacionan en estudios electrofisiológicos con cambios de polarización más pronunciadas que la lidocaína, además del alto grado de fijación de proteínas que hace la reanimación más prolongada y difícil, esto es dependiente de la dosis. La ventaja de su utilización es que la dosis mínima de las drogas anestésicas no son farmacológicamente suficientes para repercutir a nivel sistémico<sup>11-12</sup>

## DEXMEDETOMIDINA

Actualmente los agonistas alfa 2 como la Dexmedetomidina están siendo utilizados para proporcionar ansiólisis, analgesia, sedación y simpaticolisis. Estos medicamentos originalmente fueron introducidos en la práctica clínica por su acción antihipertensiva igual que la Clonidina. La Clonidina es el agente prototipo de los agonistas alfa 2. Estos agentes tienen una acción central simpaticolítica originando estabilidad hemodinámica y cardiovascular<sup>13</sup>.

La Dexmedetomidina es un agonista adrenoreceptor alfa 2 altamente selectivo con una relación alfa 2 y alfa 1 de 1600 a 1, la cual es aproximadamente 7 veces mayor que la clonidina. La clasificación alfa 1 y alfa 2 se basa en su afinidad a los antagonistas yohombin y prazosin. La actividad alfa-1 y alfa-2 se observa después de la infusión lenta intravenosa de Dexmedetomidina, utilizando altas dosis o con su administración rápida intravenosa. Los adrenoreceptores alfa 2 se dividen en tres subtipos alfa: 2-A, 2-B y 2-C.

Los alfa 2, están localizados en varios sitios del cuerpo, incluyendo los sistemas nervioso, cardiovascular y respiratorio. Dentro del sistema nervioso central, se encuentran en las terminaciones nerviosas simpáticas presinápticas y neuronas noradrenérgicas del locus cerúleos.

El locus cerúleos del tallo cerebral es el blanco de la acción sedante de la dexmedetomidina. El locus cerúleos es un núcleo pequeño, bilateral, localizado en la parte superior del tallo cerebral, y contiene un gran número de receptores noradrenérgicos y además es un importante modulador del estado de alerta.

El receptor  $\alpha$  2a, está relacionado con los efectos sedantes, hipnóticos, ansiolíticos y analgésicos. Otras regiones en las que se han identificado una alta densidad de receptores  $\alpha$  2 son: la médula espinal en donde se incluyen el núcleo motor del vago (la unión a estos receptores puede provocar bradicardia e hipotensión), la sustancia gelatinosa y la columna de células intermediolaterales.

Se cree que el sitio principal de la acción analgésica de la dexmedetomidina es el asta dorsal de la médula espinal<sup>14</sup>.

A nivel cardiovascular, la acción de los receptores alfa 2 puede ser clasificada en central y periférica, a nivel periférico han sido identificados presinápticamente en las terminaciones nerviosas y postsinápticamente sobre el músculo liso arterial y venoso los cuales regulan la vasoconstricción.

La acción cardiovascular dominante de la dexmedetomidina es la simpaticolisis, reduciendo la descarga de neurotransmisores simpáticos del sistema nervioso autónomo. Secundariamente hay activación presináptica de estos receptores que reduce la liberación de norepinefrina desde la terminal simpática.

La dexmedetomidina no se recomienda en pacientes con bloqueo cardíaco; aunque en voluntarios sanos, la disminución de la frecuencia cardíaca, presión arterial, concentración de catecolaminas es dosis dependiente, efectos similares son observados trans y postoperatoriamente.

El efecto simpaticolítico de la dexmedetomidina aliado a sus otras propiedades de sedación, ansiolítico y analgesia y a su perfil farmacocinético, hacen de este agente un importante herramienta en la práctica de la anestesia. Para maximizar su uso en la anestesia general se debe considerar su interacción con otros agentes usados en la anestesia y sus efectos cardiovasculares. Es probable que la coadministración de dexmedetomidina aumente los efectos de anestésicos, sedantes, hipnóticos y opioides<sup>15</sup>.

## FENTANIL

Se sintetizó en 1960 su estructura se relaciona con las fenilpiperidinas y tiene una potencia de 50 a 100 veces mayor que la morfina. Es un agonista de los receptores mu que produce analgesia profunda dependiente de la dosis, depresión ventilatoria, sedación e inconsciencia a dosis altas. Su extrema solubilidad en lípidos le permite cruzar las membranas biológicas y ser captado rápidamente por grupos tisulares con perfusión intensa como cerebro, corazón y pulmón. A diferencia de sus derivados el fentanil se une en proporciones importantes con los eritrocitos cerca del 40% tiene un coeficiente de partición sangre: plasma cercano a uno; mantiene un enlace importante con proteínas se une a GAA así como albumina con porcentajes entre el 79% y 87% la unión depende del PH de tal forma que una disminución del PH incrementa la concentración de fentanil libre. Los valores de fracciones libres en el plasma son del 13% al 21%<sup>16</sup>.

La depuración ocurre por metabolismo que es rápido y extenso en el hígado la cual es de 8 a 21 ml/kg/min. Se espera que la depuración dependa del flujo sanguíneo hepático. Las vías metabólicas principales son la N-desalquilación hasta formar norfentanilo y la hidroxilación del compuesto original y norfentanilo hasta hidroxipropionilfentanilo e hidroxipropionilnorfentanilo. Solo en 6% se excreta sin cambios en la orina<sup>16</sup>.

Fentanil es un opioide ampliamente usado para anestesia ambulatoria, a pesar de su potencial acumulativo cuando es usado en dosis bajas no ocasiona retraso en la recuperación y provee adecuada analgesia posoperatoria puede ser usado como rescate para dolor, como todos los opioides debe ser utilizado tomando en cuenta un lento inicio de acción efecto pico de 4 minutos. Con una vida media de 3 a 4 hrs<sup>17</sup>

En la práctica clínica actual usual se titula el fentanil en dosis de 1.5 a 5 mcg/kg antes de la administración de un barbitúrico u otro agente para la inducción en general la administración de 3 a 5 mcg/kg hr permite la recuperación de la ventilación espontánea al final de la intervención. Por último el fentanil se ha usado como analgésico en el tratamiento del dolor posoperatorio y secundario al cáncer<sup>18</sup>.

Se han utilizado una variedad de anestésicos locales (lidocaína, mepivacaína, bupivacaína, ropivacaína). Buscando intencionadamente que el anestésico empleado produzca mínimos efectos secundarios, latencia corta y efecto motor menor al efecto sobre la sensibilidad. Algunos autores han utilizado algunas mezclas de los anestésicos locales con opioides con la finalidad de mejorar el efecto analgésico y acortar el tiempo de latencia del bloqueo<sup>19</sup>.

La bupivacaína es un anestésico local que produce un bloqueo reversible de la conducción de los impulsos nerviosos impidiendo la propagación de los potenciales de acción en los axones de las fibras nerviosas autónomas, sensitivas y motoras. La bupivacaína se compone de un anillo lipofílico de benceno unido a una amina terciaria

hidrofílica por medio de hidrocarburo y un enlace amida. Es utilizada para infiltración, bloqueo nervioso, anestesia epidural y espinal. La bupivacaína de otros anestésicos normalmente usados por su relativa larga duración de acción<sup>20</sup>.

El anestésico más empleado es la bupivacaína en concentraciones de 0.125%, 0.25% y 0.5%; se han realizado estudios donde se demuestra que la calidad analgésica de bupivacaína 0.125% es equivalente a bupivacaína 0.25% pero con menor bloqueo motor<sup>21</sup>.

## ADITIVOS

Los agonistas  $\alpha 2$  al ser agregados a un anestésico local como la bupivacaína utilizada para el bloqueo del plexo braquial, aumenta la actividad anestésica y duración del bloqueo hasta un 50 a un 100% aunque se reporta también un aumento leve del tiempo de latencia, hipotensión arterial, y bradicardia y se favorece mejor la analgesia postoperatoria<sup>22</sup>.

La adición de dexmedetomidina a la bupivacaína en el bloqueo del nervio palatino mayor, sometidos a reparación resulto en un incremento del 50% en la duración de analgesia postoperatoria sin que se presentaran algún efecto adverso<sup>23</sup>.

La dosis sola de anestésico local puede dar analgesia inadecuada en el postoperatorio inmediato. Esto obliga a considerar la adición de otros fármacos como los opioides, y agonistas  $\alpha 2$  entre ellos el fentanil y la dexmedetomidina. El primero a dosis de 1 mcg/kg, y la dexmedetomidina 1mcg/kg, siempre valorando el estado de conciencia del paciente y otros probables efectos colaterales como el prurito, la retención urinaria y náuseas. La adición de fentanil a la bupivacaína casi duplica la duración de analgesia en comparación con la bupivacaína sola y la adición de la dexmedetomidina. La adición de 100 g / ml de fentanil a la bupivacaína 0.5% casi duplica la duración de analgesia tras el bloqueo axilar del plexo braquial, en comparación con bupivacaína 0,25% solo<sup>24, 25, 26, 27</sup>.

## TÉCNICAS

La mayoría de los anestesiólogos consideran que no es humano que el paciente tenga dolor. Las técnicas electivas son las de elección en estos casos por lo que este estudio se fundamenta en el uso de la vía supraclavicular para la anestesia y la analgesia postoperatoria.

Las técnicas para localizar el plexo braquial pueden ser con técnica de Kulenkampff, Hadzic y Vluka, abordaje posterior o técnica de Pippa, perivascular subclavio, paraescalénico, supraclavicular de Dupré-Danel, interesternocleidomastoidea, y técnica de la plomada (Plumb-Bob). El objetivo al instalar este tipo de bloqueo es proporcionar una anestesia completa de la extremidad superior con una inyección única. La mayoría fueron originalmente descritos para tratar de reducir la incidencia de neumotórax, complicación temida y típicamente asociada al bloqueo con técnica de Kulenkampff. La inyección supraclavicular del anestésico local produce un bloqueo más rápido y homogéneo. Esto se debe a que coincide anatómicamente con el lugar donde todos los troncos se hallan agrupados entre sí (estrechamiento en reloj de arena) e incluye nervios que, como el circunflejo y el musculocutáneo, aún no han abandonado la vaina, por lo cual serán difíciles de bloquear con las vías más bajas, por este motivo se ha



propuesto el abordaje supraclavicular como el procedimiento más eficaz y uniforme para todo el plexo braquial<sup>28-29</sup>.

## JUSTIFICACION

El control del dolor agudo postoperatorio en la osteosíntesis de antebrazo ha resultado ineficaz con los analgésicos por vía intravenosa y oral.

Una vía alternativa se puede lograr con la administración de agentes en el espacio perivascular, dando como ventaja durante el postoperatorio proporcionar al paciente una analgesia más potente, duradera y selectiva.

Ahora se sabe que todos los pacientes postoperados responden a un estímulo nocivo con respuestas bioquímicas y fisiológicas al estrés de manera intensa, lo cual si no es tratado, puede incrementar su morbi-mortalidad. Un adecuado manejo del dolor se ve reflejado en la disminución de la morbi-mortalidad, una temprana movilización y una corta estancia hospitalaria. Debido a esto, el manejo del dolor es un esencial componente en la práctica anestésica y quirúrgica moderna.

Analgésicos, antipiréticos y opioides, son los principales fármacos empleados para el manejo del dolor.

En este Hospital Regional de Veracruz, se llevan diariamente de 1 a 2 cirugías de osteosíntesis de antebrazo, que ameritan una analgesia posoperatoria.

La finalidad del presente estudio es la de comparar la calidad analgésica de dos esquemas de manejo de anestésico regional supraclavicular con analgesia perivascular.

## OBJETIVOS

### General:

- **Determinar la eficacia del Bloqueo de plexo braquial con bupivacaína al 0.5% mas dexmedetomidina en comparación con bupivacaína al 0.5% mas fentanil en osteosíntesis de antebrazo.**

### Específicos:

- **Evaluar el bloqueo motor del plexo braquial**
- **Determinar la analgesia postoperatoria del bloqueo del plexo braquial mediante la escala analógica visual (EVA)**
- **Identificar los cambios hemodinámicos del bloqueo del plexo braquial**

## MATERIAL Y METODOS

Se informó al servicio de Anestesiología acerca del estudio a realizar para contar con su participación y cooperación. Se identificaron los pacientes que participaron en el estudio, por medio de la solicitud de intervención quirúrgica autorizada por los pacientes y a través del traumatólogo ortopedista tratante, del mismo modo los pacientes que ingresaron por el servicio de admisión hospitalaria. Los pacientes cumplieron con los criterios de inclusión y no inclusión. Conforme ingresaron los pacientes al área de quirófano, se les aplicó el fármaco correspondiente. Se hizo del conocimiento de los tutores el tipo de procedimiento y teniendo el aval del comité de ética, se les explicaron las ventajas y desventajas del procedimiento, así como se les leyó el consentimiento informado que fue firmado en la visita preanestésica.

Una vez informados y habiendo aceptado el procedimiento el paciente ingreso a quirófano.

Al llegar a quirófano se monitorizo la presión arterial no invasiva, frecuencia cardiaca mediante electrocardiografía, frecuencia respiratoria, y saturación de oxígeno mediante oximetría de pulso. Ubicamos al paciente en decúbito dorsal, sin almohadas, con el brazo que va a ser intervenido extendido a lo largo del cuerpo, el hombro descendido y con ligera sedación.

Se identificó el borde lateral del esternocleidomastoideo a nivel de su inserción en la clavícula. Este se hizo evidente cuando se solicitó al paciente que elevara su cabeza del plano de la cama. En los pacientes longilíneos o caquéticos hay un riesgo mayor de punción pleural.

Se efectuó antisepsia de la piel con alcohol o iodopovidona, se realizó un habón dérmico con aguja 25G, con lidocaína 1%, en el sitio de la punción.

Se introdujo una aguja de punta roma de 5 a 6 cm de longitud en un plano exactamente perpendicular y parasagital al plano del paciente y la camilla (la horizontal) El punto de entrada de la aguja está situado a 1 a 2 cm a cefálico de la clavícula, tangencialmente al borde lateral del musculo esternocleidomastoideo Se avanzó en una dirección anteroposterior estricta. Si no se tuvo contacto con la primera costilla o no se obtuvo ninguna parestesia se modificó la dirección de la punta de la aguja hacia el sector cefálico hasta lograr un ángulo máximo de 30° Si no se obtuvo parestesia, se dirigió la aguja hacia los pies hasta un ángulo máximo de 30° hasta obtener una parestesia o encontrar la primera costilla.

Al salir de quirófano, se mantuvo en la unidad de cuidados postanestésicos por 6 horas.

## RESULTADOS

La edad en el grupo I  $36.6 \pm 10.8$  años, grupo II,  $35.1 \pm 10.2$  años.

La presión arterial sistólica basal en el grupo I  $126.3 \pm 13.8$  mmHg, en el grupo II  $126.7 \pm 15.4$  mmHg; 10 minutos grupo I  $113.8 \pm 7.1$  mmHg, grupo II  $121 \pm 13.1$  mmHg; 30 minutos grupo I  $118 \pm 8$  mmHg, grupo II  $112.8 \pm 11.3$  mmHg; 60 minutos grupo I  $116.3 \pm 7.7$  mmHg, grupo II  $112.8 \pm 11$  mmHg; 90 minutos grupo I  $117.7 \pm 8$  mmHg, grupo II  $112 \pm 10.6$  mmHg. (NS) (Figura 1).

La presión arterial diastólica basal en el grupo I  $66.6 \pm 7.8$  mmHg, el grupo II  $67.2 \pm 9.3$  mmHg; 10 minutos grupo I  $61.3 \pm 6.8$  mmHg, grupo II  $64.6 \pm 9.6$  mmHg; 30 minutos grupo I  $63.2 \pm 6.6$  mmHg, grupo II  $60.2 \pm 8$  mmHg; 60 minutos grupo I  $64.9 \pm 6.5$  mmHg, grupo II  $60.7 \pm 8.1$  mmHg; 90 minutos grupo I  $64.6 \pm 6.6$  mmHg, grupo II  $60.8 \pm 8.1$  mmHg. (NS) (Figura 2).

La frecuencia cardiaca basal grupo I  $77.3 \pm 11.9$  lpm, grupo II  $78.5 \pm 14$  lpm; 10 minutos grupo I  $75.1 \pm 10.4$  lpm, grupo II  $74.5 \pm 11.6$  lpm; 30 minutos en grupo I  $71.8 \pm 8.1$ , grupo II  $67.3 \pm 9.1$  lpm; 60 minutos grupo I  $71.7 \pm 8.3$  lpm, grupo II  $66.6 \pm 8.5$  lpm; 90 minutos grupo I  $71.8 \pm 8$  lpm, grupo II  $66.7 \pm 8.2$  lpm. (NS) (Figura 3).

La frecuencia respiratoria en ambos grupos no se presentó cambios significativos.

Saturación de oxígeno en ambos grupos no se presentó cambios significativos

En la unidad de cuidados postanestésicos.

La presión sistólica al ingreso en el grupo I  $117.9 \pm 7.9$  mmHg, grupo II  $112.6 \pm 9.7$  mmHg; 1ª hora grupo I  $120 \pm 8.9$  mmHg, grupo II  $112.4 \pm 10.3$  mmHg; 2ª hora grupo I  $121.6 \pm 10$  mmHg, grupo II  $113.4 \pm 10.8$  mmHg; 3ª hora grupo I  $125.1 \pm 11$  mmHg, grupo II  $114.7 \pm 10.6$  mmHg; 4ª hora grupo I  $127.5 \pm 13.1$  mmHg, grupo II  $116.6 \pm 11.8$  mmHg; 5ª hora grupo I  $128.5 \pm 13.5$  mmHg, grupo II  $119.6 \pm 12.2$  mmHg; 6ª hora grupo I  $125.4 \pm 12.2$  mmHg, grupo II  $121.7 \pm 11.8$  mmHg. (NS) (Figura 4).

La presión diastólica al ingreso en el grupo I  $64.9 \pm 6.2$  mmHg, grupo II  $61.1 \pm 7.6$  mmHg, hora 1 grupo I  $65.7 \pm 6.7$  mmHg, grupo II  $61.1 \pm 8.1$  mmHg; hora 2 grupo I  $66.3 \pm 6.6$  mmHg, grupo II  $62.2 \pm 8.2$  mmHg; hora 3 grupo I  $67.9 \pm 7.1$  mmHg, grupo II  $63.6 \pm 8.5$  mmHg; hora 4 grupo I  $68.3 \pm 7.5$  mmHg, grupo II  $65 \pm 9.1$  mmHg; hora 5 grupo I  $69.1 \pm 7.7$  mmHg, grupo II  $66.5 \pm 9.1$  mmHg; hora 6 grupo I  $65.5 \pm 7.5$  mmHg, grupo II  $66.9 \pm 7.5$  mmHg. (NS) (Figura 5).

La frecuencia cardiaca al ingreso en el grupo I  $72.5 \pm 8.4$  lpm, grupo II  $66.7 \pm 8$  lpm; 1 hora grupo I  $72.9 \pm 8.3$  lpm, grupo II  $67 \pm 8$  lpm; hora 2 grupo I  $74.2 \pm 8.7$  lpm, grupo II  $67.1 \pm 7.7$  lpm; hora 3 grupo I  $76.1 \pm 9.1$  lpm, grupo II  $67.6 \pm 7.8$  lpm; hora 4 grupo I  $78.7 \pm 9$  lpm, grupo II  $68.6 \pm 7.7$  lpm; hora 5 grupo I  $76.5 \pm 8$  lpm, grupo II  $69.6 \pm 8.1$  lpm; hora 6 grupo I  $72 \pm 7.5$  lpm, grupo II  $69.6 \pm 8$  lpm. (NS) (Figura 6).

La frecuencia respiratoria en ambos grupos no se presentó cambios significativos.

Saturación de oxígeno en ambos grupos no se presentó cambios significativos.

La EVA a las hora 1 y 2 no tiene cambios significativos en ambos grupos, a la hora 3 en el grupo I con 2 cm 22.58%, grupo II 0%; 3 cm grupo I 67.74%, grupo II 0%, 4 cm grupo I 9.67%, grupo II 0%.

Hora 4 con 2 cm grupo I 3.22%, grupo II 24.24%; 3 cm grupo I 35.48%, grupo II 63.63%; 4 cm grupo I 22.58%, grupo II 12.12%; 5 cm grupo I 25.80%, grupo II 0%, 6 cm grupo I 9.67%, grupo II 0%; 7 cm grupo I 3.22%, grupo II 0%. Hora 5 con 1 cm grupo I 16.12%, grupo II 0%, 2 cm grupo I 45.16%, grupo II 3.03%; 3 cm grupo I 35.48%, grupo II 36.36%; 4 cm grupo I 3.22%, grupo II 24.24%; 5 cm grupo I 0%, grupo II 24.24%; 6 cm grupo I 0%, grupo II 9.09%; 7 cm grupo I 0%, grupo II 3.03%. Hora 6 con 1 cm grupo I 70.99%, grupo II 42.42%; 2 cm grupo I 29.03%, grupo II 36.36%; 3 cm grupo I 0%, grupo II 21.21%. (NS) (Figuras 7, 8, 9,10).

Grado de bloqueo a la hora 1 grupo I GI 100%, grupo II GI 100%. Hora 2 GI grupo I 67.7%, grupo II 100%; G2 grupo I 32.2%, grupo II 0%. Hora 3 G1 grupo I 0%, grupo II 100%, G2 grupo I 87.09%, grupo II 0%, G3 grupo I 12.9%, grupo II 0%. Hora 4 G2 grupo I 0%, grupo II 66.6%; G3 grupo I 87.09%, grupo II 33.33%; G4 grupo I 12.9%, grupo II 0%. Hora 5 G2 grupo I 0%, grupo II 9.09%, G3 grupo I 32.2%, grupo II 72.72%, G4 grupo I 67.7%, grupo II 18.18%. Hora 6 G3 grupo I 0%, grupo II 9.09%; G4 grupo I 100%, grupo II 90.90%. (NS) (Figuras 11, 12, 13, 14,15).

## DISCUSION

El mecanismo de acción de los agonistas alfa 2 y de los opioides en los nervios periféricos no está muy claro, sin embargo se ha establecido claramente el estado actual creíble concerniente a la acción de los mismos en la conducción nerviosa<sup>30</sup>. Algunos mecanismos incluyen analgesia central, vasoconstricción y efectos antiinflamatorios. Sin embargo ninguno de estos mecanismos puede explicar satisfactoriamente el efecto de la sinergia de los agonista alfa 2 cuando son adicionados a los anestésicos locales<sup>31</sup>.

En lo que respecta a la evaluación de la analgesia en este estudio observamos que la bupivacaína 0.5% mas dexmedetomidina (1.5 mg/kg + 1mcg/kg) es tan eficaz como la bupivacaína 0.5% mas fentanil (1.5 mg/kg+1 mcg/kg). Esta misma observación se refleja en el estudio realizado por Gálvez Helú y cols.<sup>32</sup> donde reporta mejoría en la eficacia, además de prolongar la analgesia postoperatoria de un 50 a un 100%. La acción directa de los agonistas alfa 2 sobre los nervios periféricos puede ser a través de un incremento en la hiperpolarización de un simple potencial de acción<sup>32</sup>. Nuestros resultados sugieren que al adicionarle un agonista alfa 2 a los anestésicos locales disminuye el inicio del dolor y prolonga el tiempo de analgesia postoperatoria así como la duración del grado de bloqueo motor.

Susmita Chakraborty et al<sup>33</sup> en su estudio aleatorizado doble ciego realizado en 70 pacientes encontró que la adición de clonidina a bupivacaína 0.5% obtuvo mayor duración de analgesia postoperatoria y no se reflejaron cambios hemodinámicos. Se compara la clonidina con la dexmedetomidina por pertenecer a la misma familia Casali A et al<sup>33</sup> Logramos observar que a los pacientes a los que se les practico bloqueo de plexo braquial para osteosíntesis de antebrazo, mantuvieron signos vitales estables y que no se reflejaron con cambios hemodinámicos.

## CONCLUSIONES

La adición de anestésico local más un agonista alfa 2, en el bloqueo de plexo braquial por vía supraclavicular:

- El bloqueo de plexo braquial para osteosíntesis de antebrazo la adición de dexmedetomidina a la bupivacaína 0.5% resulta más eficaz que la adición de fentanil a la bupivacaína 0.5% con una baja incidencia de complicaciones y alto porcentaje de éxito.
- La administración de agonista alfa 2 más bupivacaína se mantuvo estabilidad hemodinámica reflejado en los signos vitales.
- La administración de agonista alfa 2 más bupivacaína prolongo el tiempo de duración del bloqueo sensitivo y motor en el postoperatorio



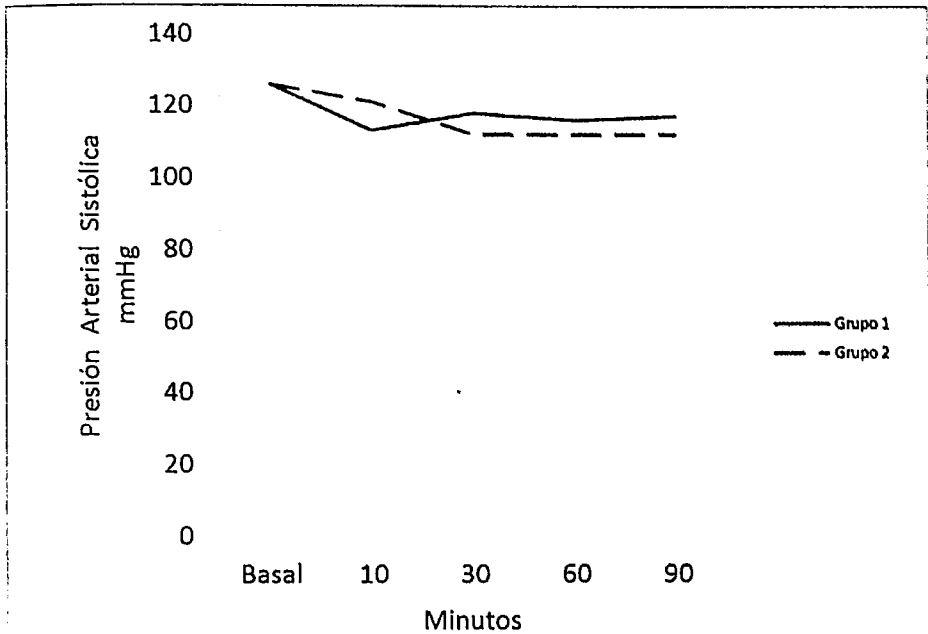
## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- M<sup>a</sup>.J. SERRANO DE LA CRUZ FERNÁNDEZ. Fracturas distales de radio. Clasificación. Tratamiento conservador. Revista Española de Cirugía Osteoarticular. N.º 236 . Vol. 46 . OCTUBRE - DICIEMBRE 2008.
- 2.- Handoll HH, Madhok R. Conservative interventions for treating distal radial fractures in adults. Cochrane Database Syst Rev 2003; (2):CD000314.
- 3.- Frykman G. Fracture of the distal radius including sequelae. Acta Orthop Scand 1967: 108 supl 1-153.
- 4.- Melone CP Jr. Articular fractures of the distal radius. Orthop Clin North Am 1984; 15:217-36.
- 5.- Fernández DL. Treatment of displaced articular fractures of the radius. J Hand Surg 1991; 16A:375-84.
- 6.- Steven L. Orebaugh and Brian A. Williams. Brachial Plexus Anatomy: Normal and Variant The Scientific World JOURNAL (2009) 9, 300-312
- 7.- Bonilli Carlos A.Revision anatómica del plexo braquial. Rev. Arg. Anest (2004),62,6: 386-398
- 8.- Correa J. Anatomía del Miembro Superior. En: Aliaga L. anestesia regional hoy 3ª ed Barcelona. Permanyer: 2006; p.263-284
- 9.- John F. Butterworth IV, Gary R. Strichartz. Molecular mechanisms of local anesthesia a review. Anesthesiology 72:711-734,1990.
- 10 - Lee-Son Stanley, Kuo Wang Ging, Concus Adriane, Crill Elizabeth, Strichartz Gary Stereoselective Inhibition of Neuronal Sodium Channels by Local Anesthetics Anesthesiology 77: 324-335,1992.
- 11.- Bourne Emma, Wright Christine, Royse Colin. A review of local anesthetic cardiotoxicity and treatment with lipid emulsion. Local and Regional Anesthesia 2010;3 11-19.
- 12.- Neal Joseph M. et.al. ASRA Practice Advisory on Local Anesthetic Systemic Toxicity. Reg Anesth Pain Med 2010;35: 152-161.
- 13.- T. Kamibayashi and M Maze. Clinical uses of  $\alpha$ 2-adrenergic agonists. Anesthesiology 2000; 93:1345-9.

- 14.- Hsu Yung-Wei et al. **Dexmedetomidine Pharmacodynamics: part I. Anesthesiology** 2004; 101:1066-76.
- 15.- Cortinez, Luis I et al. **Dexmedetomidine pharmacodynamics: part II. Anesthesiology** 2004; 101:1077-83.
- 16.- Gobeaux D, Landais A, Bexon G, Ozoborn J, Leuron JC. **Adjuncion de fentanyl a la lidocaine adrenaline pour le blocage du plexus brachial. Can anesthesiol** 1987;3:195-99.
- 17.- Novelo B, Rojas E, Romero I. **bloqueo de plexo braquia con lidocaina mas opioides para disminuir el tiempo de latencia. Rev. Mex. Anest.** 1996;19:1:28-31
- 18.- Nishikawa K, Kanaya W, Nakayama M, Igarashi T, T Sunoda K, Naminki A. **Fentanyl improves analgesia but prolongs the onset of axillary brachial plexus block of peripheral mechanism. Anesth analg** 2000;91:348-87.
- 19.- Karakaya Deniz et al. **Anesthesia and analgesia in axillary brachial plexus block. Regional Anesthesia and Pain Medicine**, vol 26 (5), 2001:434-438
- 20.- Crystal Chad S, McArthur Todd J, Harrison Benjamin. **Anesthetic and procedural sedation techniques for wound management. Emerg Med Clin N Am** 25 (2007) 41-47.
- 21.- Axelsson Kjell and Gupta Anil. **Local anaesthetic adjuvants: neuraxial versus peripheral nerve block. Current Opinion in Anaesthesiology** 2009,22:649-654.
- 22.- Gálvez Helú Francisco Javier, Peraza Olivas Jesús Rafael, Molina Castillo Hugo. **Bloqueo supraclavicular del plexo braquial Bupivacaina vs. Bupivacaina-clonidina para cirugía del miembro superior. Anestesia en México** 2006,18(1) 53-56
- 23.- Obayah Gihan M et al. **Addition of dexmedetomidine to bupivacaine for greater palatine nerve block prolongd postoperative analgesia after cleft palate repair. Eur J Anaesthesiol** 2010;27:1-5.
- 24.- Denis Karakaya, MD.,Ph D.,Fazli Büyükgoz, MD . Sibel Baris, MD , Ph D , Fual Güldogus, MD., Ph.D., and Ayla Tür, MD , Ph.D **Addition of fentanyl to bupivacaine prolongs anaesthesia and analgesia in axillary brachial plexus block Regional Anesthesia and Pain Medicine** 2001;26,5. 434-438
- 25.- Casati A, Magistris L, Fanelli G, et al. **Small-dose clonidine prolongs postoperative analgesia after sciatic-femoral nerve block whit 0.75% ropivacaine for foot surgery. Anesth Analg** 2000;91:388-392.
- 26.-El Saied AH, Steyn MP, Ansermino JM. **Clonidine prolongs the effect of ropivacaine for axillary brachial plexus blockade. Can J Anaesth** 2000;47:962-967.
- 27.- Eledjam JJ, Deschodt J, Viel EJ, et al. **Brachial plexus block whit bupivacaine: effects of added alpha-adrenergics agonist – comparison between clonidine and epinephrine. Can J Anaesth** 191;38:870-875.
- 28.- Bonilli Carlos A., Cacheiro Fernando, Salgueiro Carlos, Moreno Miguel. **Bloqueos supraclaviculares de plexo braquial. Rev. Arg. Anest** (2004),62,6: 420-434.

- 29.- Coventry DM. Comparison of two Neurostimulation Techniques for supraclavicular brachial plexus block. *Br J Anaesth* 2001; 86(1):80-3.
- 30.- Novelo B, rojas E, Romero I. bloqueo de plexo braquial con lidocaina más opioides para disminuir el tiempo de latencia. *Rev. Mex. Anest.* 1996;19:1:28-31.
- 31.- Iskandar H, Benard A, Ruel-Raymond J, et al. the analgesic effet of interscalene block usin clonidine as an analgesic for shoulder arthroscopy. *Anesth Analg* 2003;96:260-262.
- 32.- Gaumann DM, Brunet PC, Jirounek P. Hyperpolarizing afterpotentials in C fibers and local anesthetic effects of clonidine and lidocaine. *Pharmacology* 1994; 48:21–29.
- 33.- Casati A, Magistris L, Fanelli G, et al. Small-dose clonidine prolongs postoperative analgesia after sciatic-femoral nerve block with 0.75% ropivacaine for foot surgery. *Anesth Analg* 2000; 91:388–392.

# ANEXOS



**Figura 1.** Presión arterial sistólica en "Bloqueo plexo braquial con bupivacaína 0.5% mas dexmedetomidina en comparación con bupivacaína 0.5% mas fentanil en osteosíntesis de antebrazo."

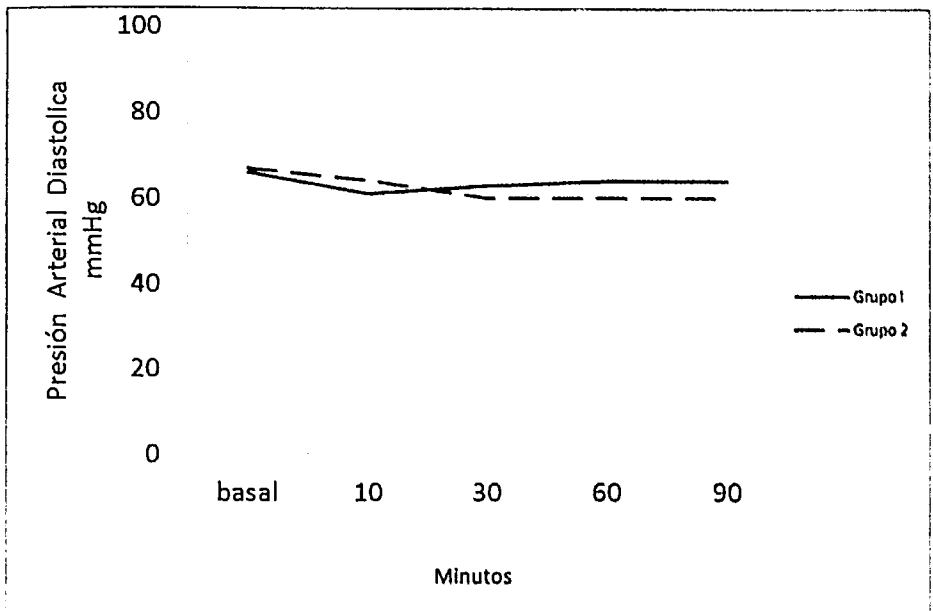


Figura 2. Presión arterial diastólica en "Bloqueo plexo braquial con bupivacaína 0.5% mas dexmedetomidina en comparación con bupivacaína 0.5% mas fentanil en osteosíntesis de antebrazo."

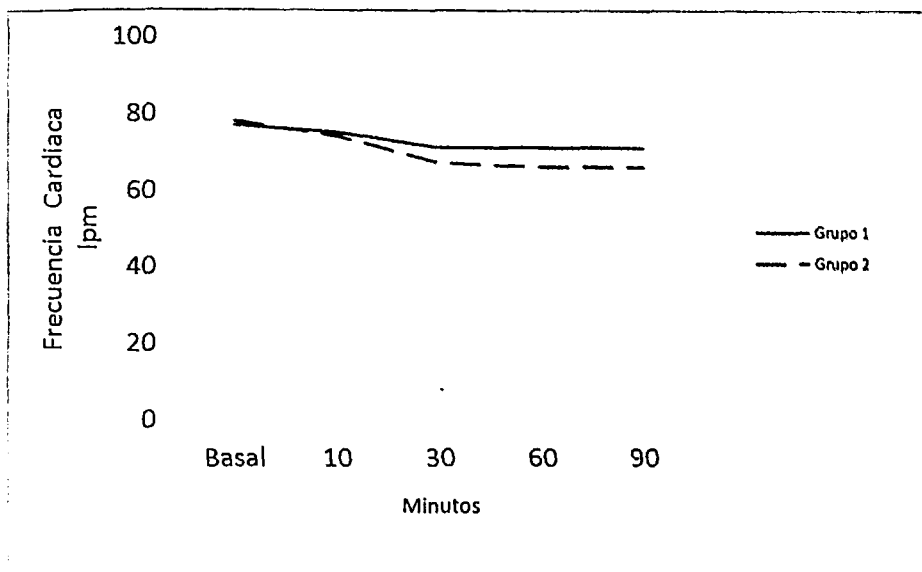


Figura 3. Frecuencia cardiaca en "Bloqueo plexo braquial con bupivacaína 0.5% mas dexmedetomidina en comparación con bupivacaína 0.5% mas fentanyl en osteosíntesis de antebrazo."

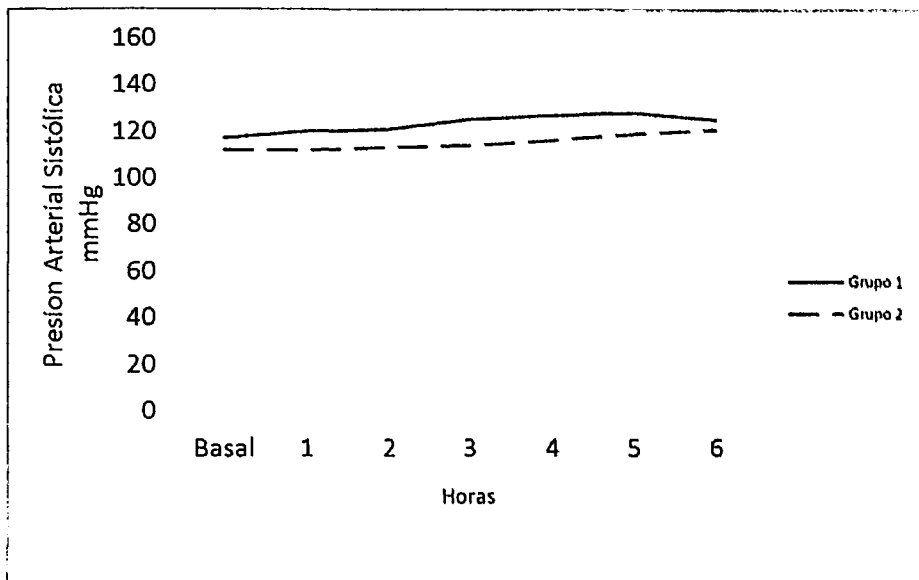


Figura 4. Presión Arterial Sistólica en UCPA en "Bloqueo plexo braquial con bupivacaína 0.5% más dexmedetomidina en comparación con bupivacaína 0.5% más fentanil en osteosíntesis de antebrazo."



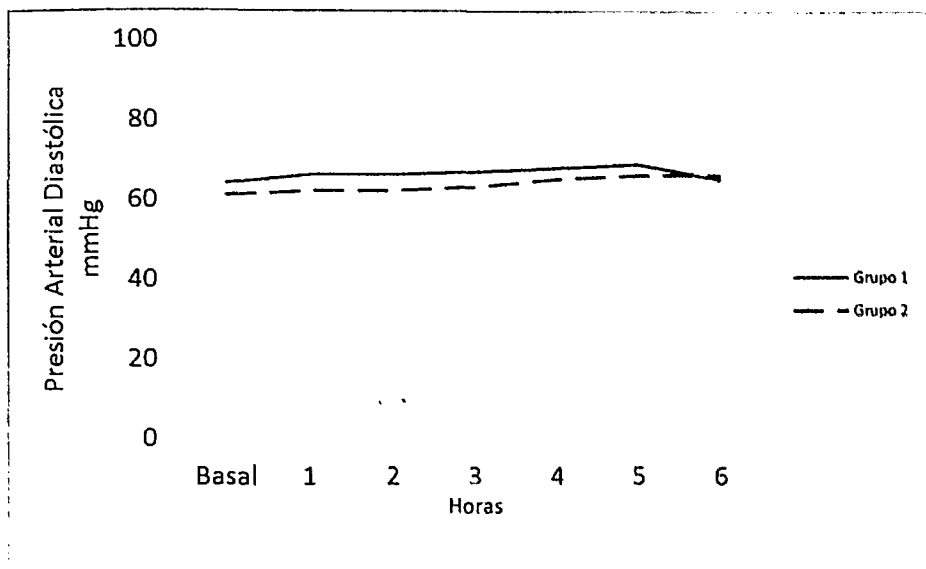


Figura 5. Presión arterial diastólica en UCPA en "Bloqueo de plexo braquial con bupivacaína 0.5% mas dexmedetomidina en comparación con bupivacaína 0.5% mas fentanil en osteosíntesis de antebrazo."

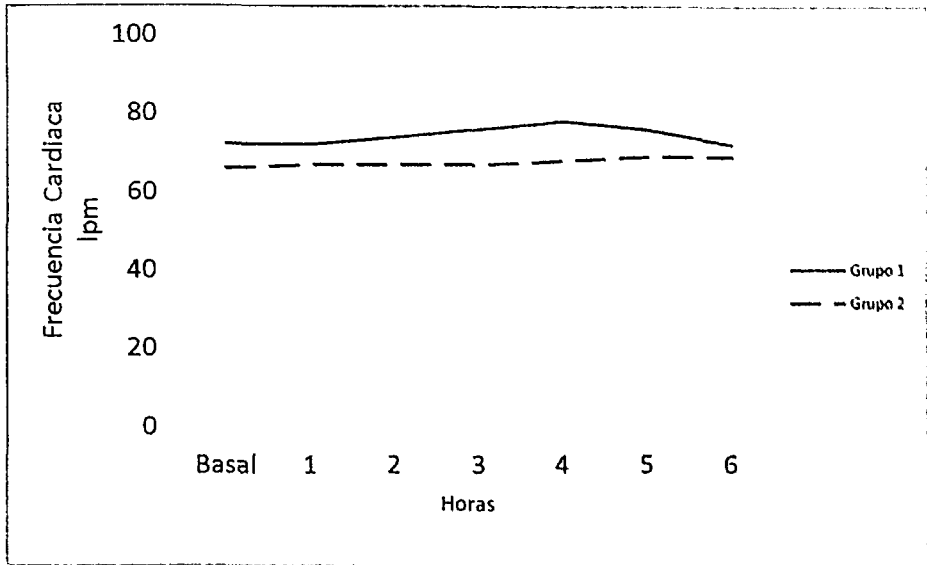


Figura 6. Frecuencia cardiaca en UCPA en "Bloqueo de plexo braquial con bupivacaína 0.5% mas dexmedetomidina en comparación con bupivacaína 0.5% mas fentanil en osteosíntesis de antebrazo."

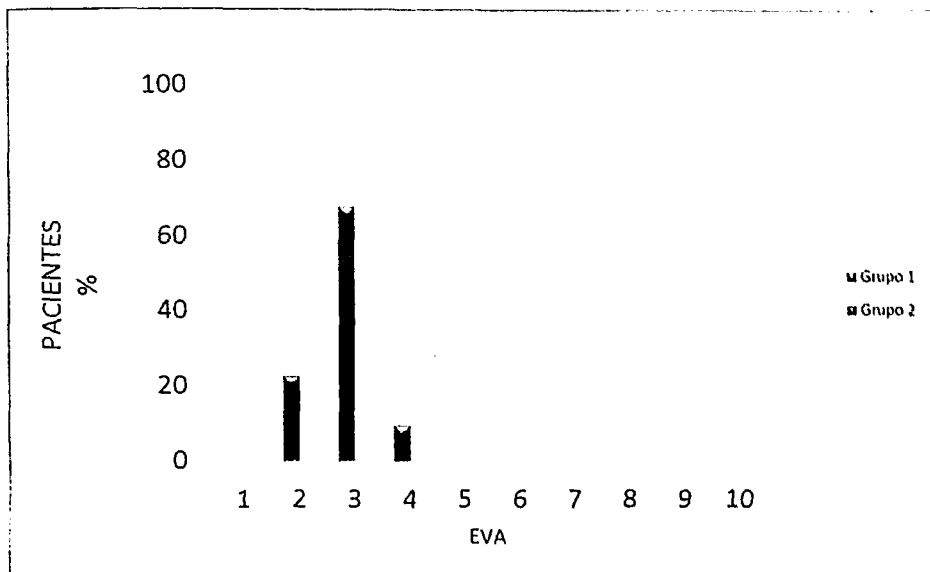


Figura 7. EVA a la hora 3 en UCPA en "Bloqueo de plexo braquial con bupivacaína 0.5% más dexmedetomidina en comparación con bupivacaína 0.5% más fentanil en osteosíntesis de antebrazo."

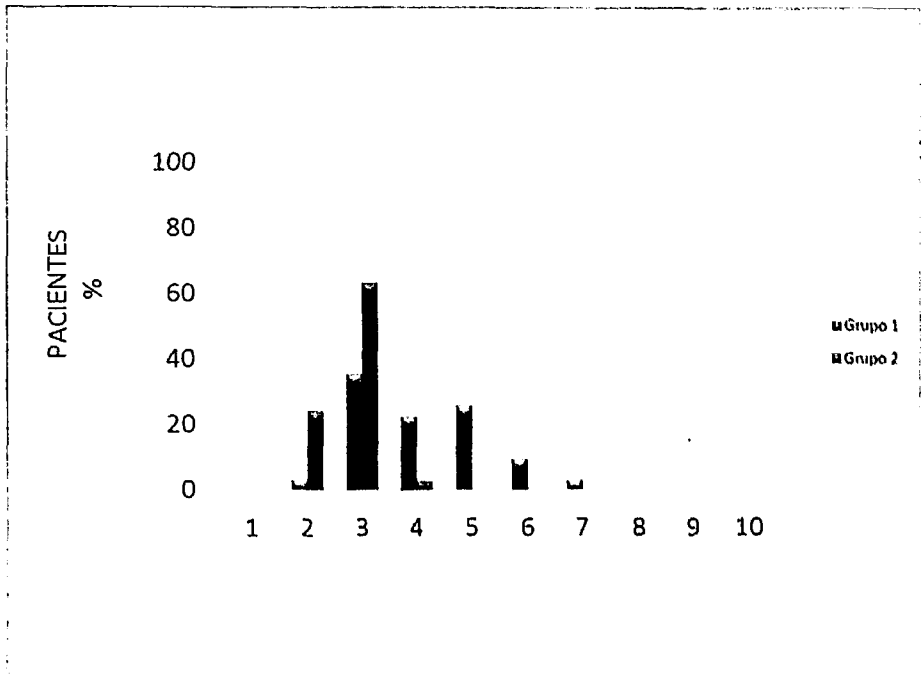


Figura 8. EVA a la hora 4 en UCPA en "Bloqueo de plexo braquial con bupivacaína 0.5% más dexmedetomidina en comparación con bupivacaína 0.5% más fentanil en osteosíntesis de antebrazo."

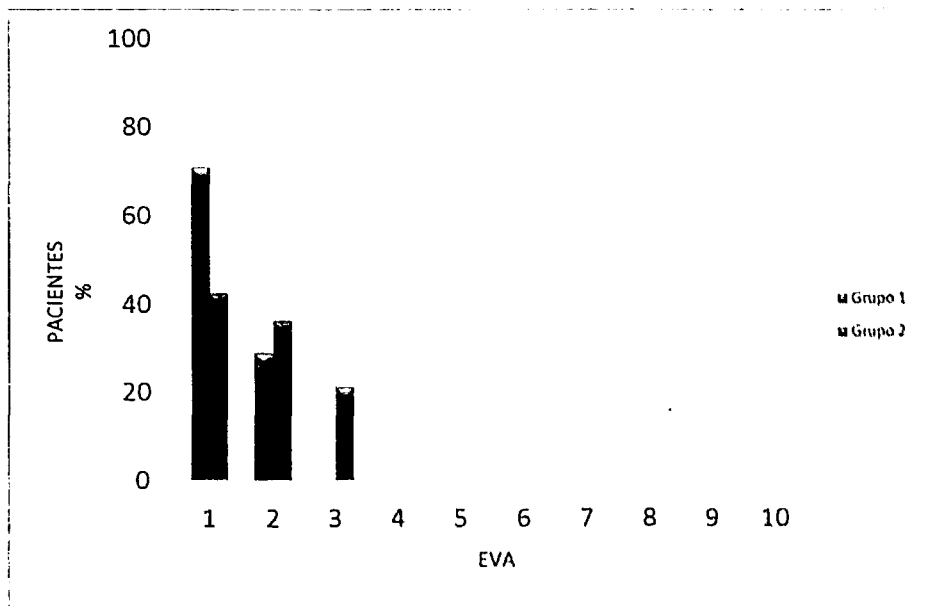


Figura 10. EVA a la hora 6 en UCPA en "Bloqueo de plexo braquial con bupivacaína 0.5% más dexmedetomidina en comparación con bupivacaína 0.5% más fentanil en osteosíntesis de antebrazo "

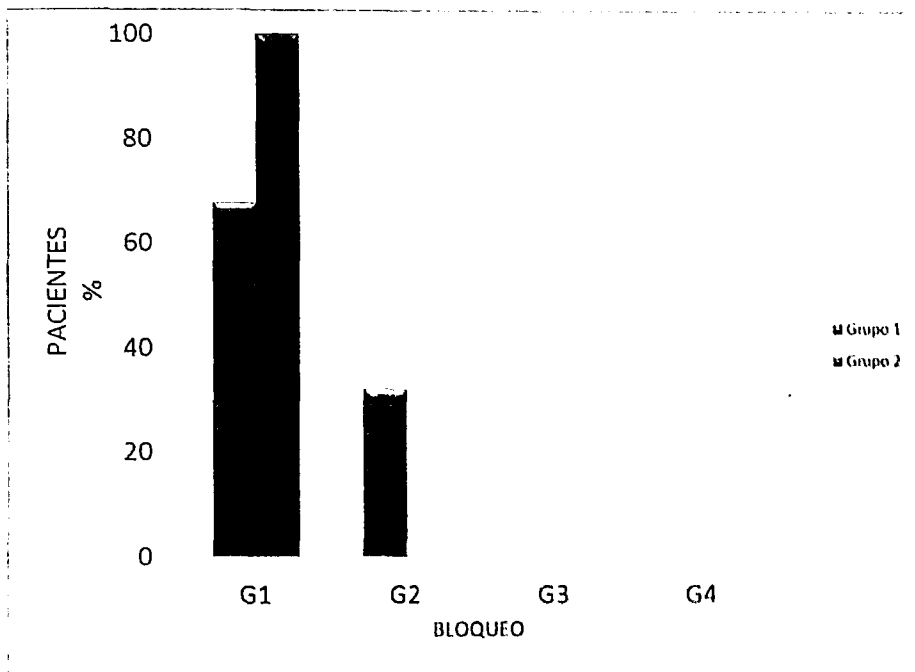


Figura 11. Grado de bloqueo en UCAP a la hora 2 en "Bloqueo de plexo braquial con bupivacaína 0.5% mas dexmedetomidina en comparación con bupivacaína 0.5% mas fentanil en osteosíntesis de antebrazo."

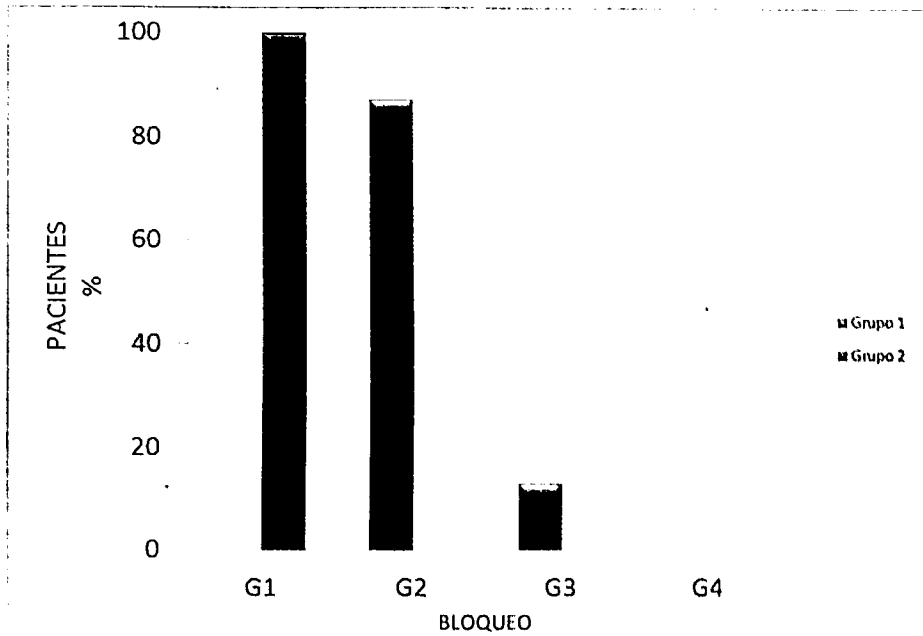


Figura 12. Grado de bloqueo en UCPA en la hora 3 en "Bloqueo de plexo braquial con bupivacaína 0.5% mas dexmedetomidina en comparación con bupivacaína 0.5% mas fentanil en osteosíntesis de antebrazo."

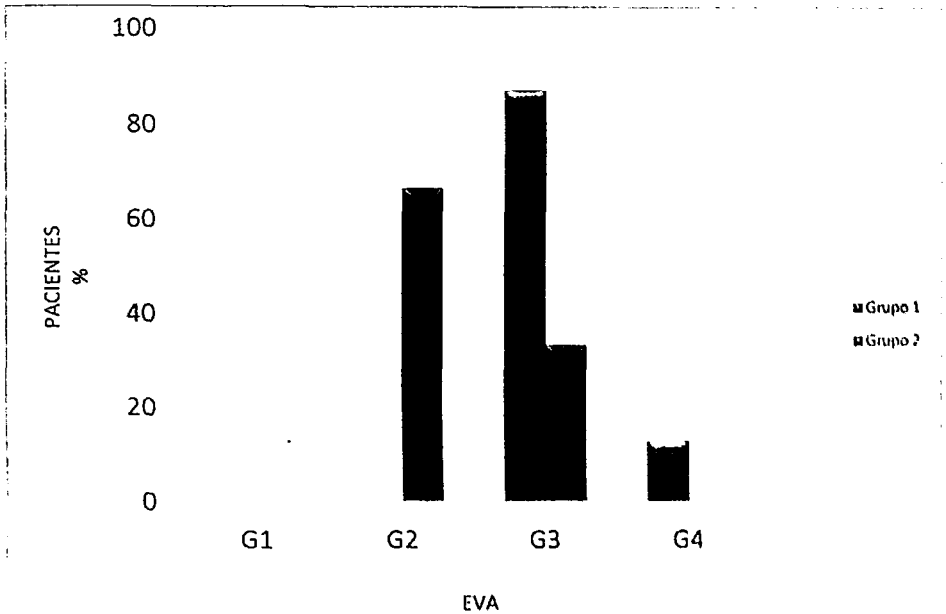


Figura 13. Grado de bloqueo en UCPA en la hora 4 en "Bloqueo de plexo braquial con bupivacaína 0.5% mas dexmedetomidina en comparación con bupivacaína 0.5% mas fentanil en osteosíntesis de antebrazo."



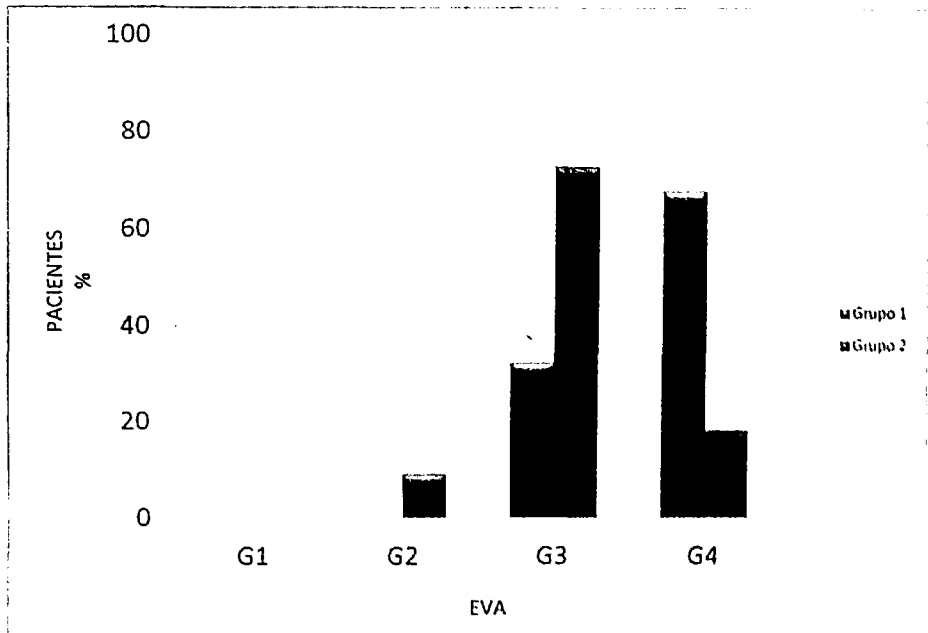


Figura 14. Grado de bloqueo en UCPA en la hora 5 en "Bloqueo de plexo braquial con bupivacaína 0.5% mas dexmedetomidina en comparación con bupivacaína 0.5% mas fentanil en osteosíntesis de antebrazo "

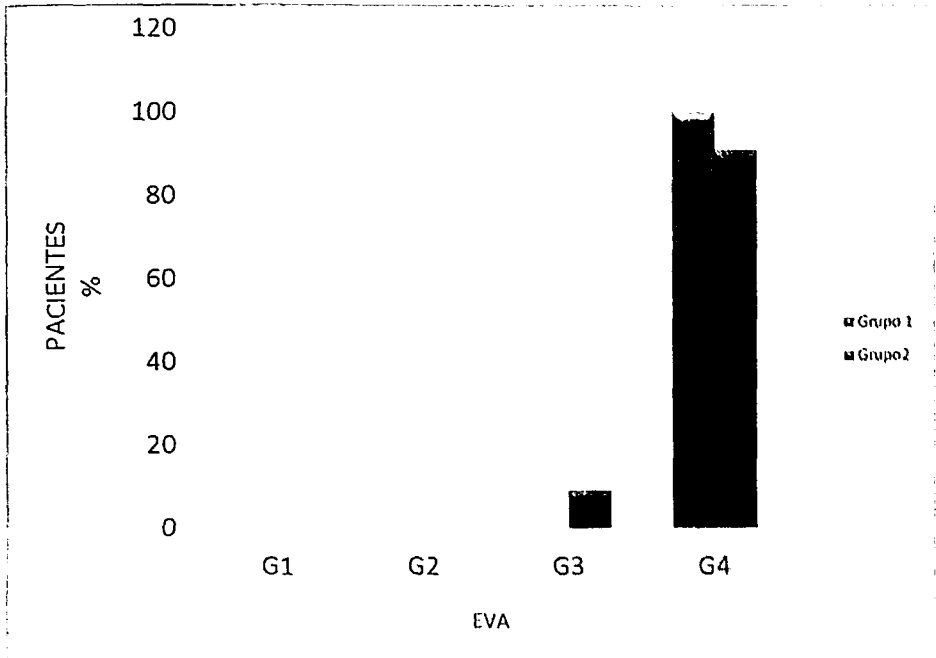


Figura 15. Grado de bloqueo en UCPA en la hora 6 en "Bloqueo de plexo braquial con bupivacaína 0.5% mas dexmedetomidina en comparación con bupivacaína 0.5% mas fentanil en osteosíntesis de antebrazo."